

Décrypter les demandes d'orientation et les évaluations ophtalmologiques en vue d'une prise en charge conjointe : guide pratique pour les rhumatologues

Par Alessana Carmona, M.D.; Brian J. Chan, M.D., FRCSC; et Raj Carmona, MBBS., FRCPC

Introduction

En tant qu'experts des maladies inflammatoires et auto-immunes, ainsi que de l'immunothérapie, les rhumatologues sont particulièrement bien placés pour prendre en charge conjointement les patients atteints de maladies oculaires inflammatoires (MOI), qu'il s'agisse de troubles oculaires primaires ou associés à des maladies systémiques. Cependant, en raison de l'utilisation intensive d'abréviations (tableau 1) et de formes abrégées, ainsi que d'examen ophtalmologiques et d'évaluations de l'activité de la maladie moins familiers aux rhumatologues, l'interprétation des demandes d'expertise ophtalmologique et des évaluations oculaires peut s'apparenter à un travail de déchiffrement. Cet article a pour but de déchiffrer ce code et d'améliorer la prise en charge conjointe des patients atteints de DIO.

Atteintes anatomiques et diagnostics différentiels

Une bonne connaissance de l'anatomie oculaire (figure 1) facilite l'interprétation des résultats ophtalmologiques. Le segment antérieur comprend la cornée, l'humeur aqueuse, l'iris, le corps ciliaire, le cristallin, la chambre antérieure (entre la cornée et l'iris) et la chambre postérieure (entre l'iris et le cristallin). Le segment postérieur comprend le corps vitré, la rétine, la choroïde et le nerf optique. Le groupe de travail sur la normalisation de la nomenclature de l'uvéite (SUN) classe l'uvéite en uvéite antérieure (iris +/- corps ciliaire), intermédiaire (corps vitré et pars plana), postérieure (rétine et/ou choroïde) et panuvéite (ensemble du tractus uvéal)¹. Les demandes d'orientation doivent préciser le site de l'inflammation et son étendue anatomique, car cela guide le diagnostic différentiel (tableau 2).

Résultats de l'examen du segment antérieur à la lampe à fente

Les principaux signes observés à la lampe à fente en cas d'uvéite antérieure comprennent l'injection ciliaire, la présence de cellules dans la chambre antérieure (leucocytes en suspension dans l'humeur aqueuse), le « flare » (fuite de protéines donnant un aspect fumé), les précipités kératiques (déposés inflammatoires sur l'endothélium cornéen), les synéchies postérieures (adhérences de l'iris

au cristallin), l'hypopyon (accumulation de leucocytes dans la chambre antérieure), des nodules iriens et la formation d'une cataracte. La présence de cellules dans la chambre antérieure est évaluée à l'aide d'un faisceau de lampe à fente de 1 mm × 1 mm selon les critères suivants : 0 (< 1 cellule), 0,5+ (1 à 5 cellules), 1+ (6 à 15), 2+ (16 à 25), 3+ (26 à 50) et 4+ (> 50 cellules). Un score de 1+ ou supérieur est considéré comme une inflammation active. Le « flare » est noté de 0 à 4+ en fonction de l'opacité protéique croissante et de l'altération de la visualisation des détails de l'iris et du cristallin¹.

Il est important de noter que l'uvéite « granulomateuse » fait référence à l'aspect clinique de grands précipités kératiques de type « graisse de mouton » et de nodules iriens, plutôt qu'à des granulomes pathologiques, et qu'elle est associée à des affections telles que la sarcoïdose, la tuberculose, les infections herpétiques, la syphilis et la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH). L'uvéite associée aux maladies liées au gène HLA-B27 est généralement non granulomateuse, mais il existe des exceptions.

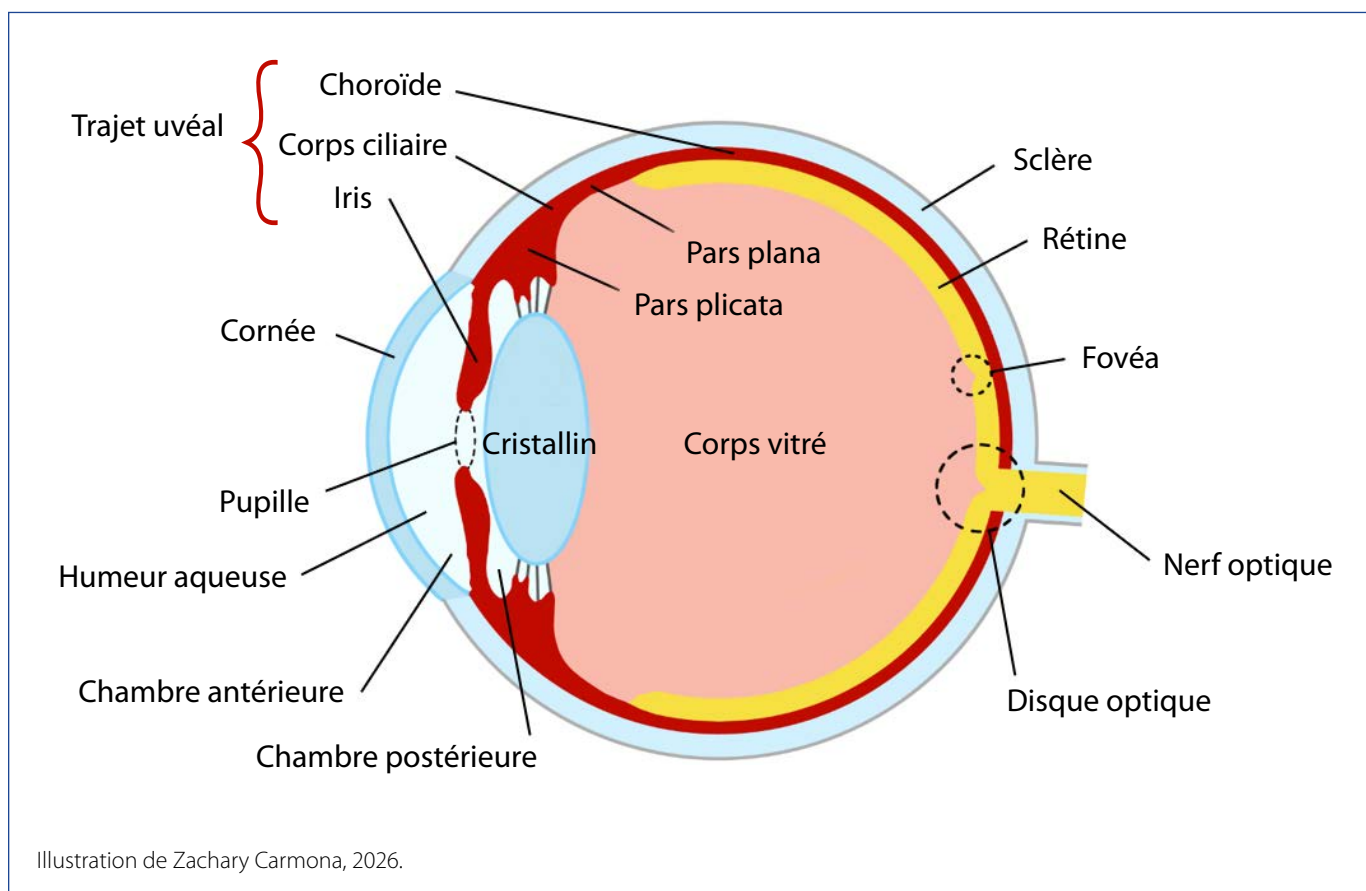
Constatations au niveau du segment postérieur lors de l'examen à la lampe à fente et de l'ophtalmoscopie indirecte

Bien qu'elle soit localisée à l'avant, l'uvéite antérieure peut s'accompagner d'une vitrite antérieure « par débordement » et d'un œdème maculaire cystoïde.

L'uvéite intermédiaire se caractérise par la présence de cellules dans le vitré, de « boules de neige » (agrégats inflammatoires) et d'un « effet de banc de neige » au niveau de la pars plana. L'opacification inflammatoire du vitré est classée comme suit : 0 (clair), 0,5+ (traces), 1+ (léger flou des détails rétinien), 2+ (flou modéré, vaisseaux encore visibles), 3+ (sévère, seuls les gros vaisseaux sont visibles) et 4+ (très sévère, fond d'œil à peine visible)¹.

L'uvéite postérieure peut se manifester par une rétinite, une choréïdite, une chorioretinite, une vascularite rétinienne, un œdème du disque optique et un œdème maculaire. La vascularite rétinienne peut se traduire par un enrobement vasculaire (aspect recouvert), une hémorragie, une ischémie et des taches cotonneuses. Une inflammation

Figure 1 : **Coupe transversale de l'anatomie oculaire**



chronique peut entraîner la formation d'une membrane épirétinienne, une néovascularisation rétinienne et une atrophie optique.

Évaluation de l'acuité visuelle (AV)

L'AV est généralement mesurée à l'aide d'un tableau de Snellen à une distance de 20 pieds. Une AV de 20/20 correspond à une acuité visuelle normale. Une AV de 20/40 signifie que le patient voit à 20 pieds ce qu'un observateur normal voit à 40 pieds². Une AV de 20/200 correspond au seuil de cécité légale³.

Une perte aiguë de l'AV peut résulter d'un œdème cornéen, d'une inflammation active de la chambre antérieure, d'une vitrite, d'un œdème maculaire, d'une ischémie rétinienne ou d'une atteinte du nerf optique. Les baisses chroniques peuvent indiquer une cataracte, un glaucome, des cicatrices rétiniennes ou une atrophie maculaire.

Évaluation du champ visuel (CV)

Le test automatisé du champ visuel évalue la sensibilité rétinienne sur l'ensemble du champ visuel, souvent à l'aide de la périmétrie automatisée de Humphrey. Le patient fixe

une cible centrale tandis que des lumières d'intensités variables sont présentées à différents endroits de la rétine.

L'évaluation du champ visuel est essentielle dans le glaucome, la neuropathie optique, les maladies rétiniennes et le dépistage de la rétinopathie liée à l'hydroxychloroquine. La rétinopathie due à l'hydroxychloroquine produit classiquement des scotomes paracentraux d's lors d'un test du CV de 10-2, bien que les patients asiatiques puissent présenter des anomalies plus périphériques lors de tests de 24-2 ou 30-2⁴. Des anomalies légères et non spécifiques sont courantes et n'indiquent pas nécessairement une toxicité rétinienne.

Pression intraoculaire (PIO)

La PIO est généralement mesurée à l'aide d'une tonométrie par aplanation. Une PIO normale se situe généralement entre 10 et 21 mmHg².

Une inflammation aiguë peut entraîner une baisse de la PIO due à un dysfonctionnement du corps ciliaire, tandis qu'une inflammation chronique peut entraîner une augmentation de la PIO secondaire à des lésions du réseau trabéculaire ou à des synéchies. Les corticostéroïdes to-

Décrypter les demandes d'orientation et les évaluations ophtalmologiques en vue d'une prise en charge conjointe : guide pratique pour les rhumatologues

Suite de la page 25

Tableau 1 : **Abréviations courantes en ophtalmologie**

CA	Chambre antérieure	PIO	Pression intraoculaire	PS	Synéchies postérieures
CCA	Cellules de la chambre antérieure	LIR	Liquide intrarétinien	CSP	Cataracte sous-capsulaire postérieure
FCA	Flare de la chambre antérieure	C	Cornée	DR	Décollement de la rétine
UA	Uvéite antérieure	PC	Précipités kératiques	LSR	Liquide sous-rétinien
C/D	Rapport cup/disque	C	Cristallin	AV	Acuité visuelle
ECILI	Extraction de la cataracte avec implantation d'une lentille intraoculaire	PL	Perception de la lumière	CV/CVH	Champ visuel/Champ visuel de Humphrey
OMC	Œdème maculaire cystoïde	IPL	Iridotomie périphérique au laser	HV	Hémorragie vitréenne
ME	Membrane épirétinienne	APL	Absence de perception lumineuse	Cellule vitréenne	Cellules vitréennes
AF/AIVF	Angiographie à la fluorescéine /Angiographie par fluorescence avec injection intraveineuse	TCO	Tomographie par cohérence optique	Opacification du vitré	Opacification du vitré
AFO	Autofluorescence du fond de l'œil	OD/OG/DY	Œil droit / œil gauche / les deux yeux		
VMM	Vision des mouvements de la main	SAP	Synéchies antérieures périphériques		

priques, intravitréens/périoculaires et systémiques peuvent augmenter la PIO, ce qui peut entraîner un glaucome secondaire. **Il est important de noter que le terme ophtalmologique « réponse aux stéroïdes » fait référence à l'élévation de la PIO induite par les corticostéroïdes (généralement topiques), plutôt qu'à un bénéfice thérapeutique³.**

Tomographie par cohérence optique (TCO)

La TCO est une technique d'imagerie non invasive qui produit des images transversales haute résolution de la rétine à l'aide d'ondes lumineuses réfléchies.

La TCO permet de détecter des pathologies maculaires qui peuvent ne pas être visibles cliniquement, notamment l'œdème maculaire cystoïde (OMC). L'OMC est un signe clinique critique, car il peut entraîner une perte de vision. La TCO peut également mettre en évidence des membranes

épirétiniennes, un épanchement sous-rétinien, une traction vitéo-maculaire, une atrophie rétinienne et une perturbation des couches de photorécepteurs. L'imagerie TCO en série est fréquemment utilisée pour suivre la réponse thérapeutique³.

Angiographie à la fluorescéine par injection intraveineuse (AFIV)

L'AFIV consiste en une injection intraveineuse de fluorescéine sodique suivie d'une série de photographies rétinienne. La phase artérielle précoce évalue la perfusion rétinienne et choroïdienne, la phase veineuse évalue le remplissage vasculaire, et les images tardives permettent d'identifier les fuites, la coloration ou l'ischémie³.

Dans la choroïdite et la chorioretinite, les lésions actives présentent souvent une hypofluorescence précoce et une hyperfluorescence tardive dues à la coloration et aux fuites.

Tableau 2 : **Principaux diagnostics différentiels à envisager en fonction de la localisation de l'inflammation oculaire (liste non exhaustive).**

Localisation ¹	Maladies inflammatoires systémiques	Infections	Maladies oculaires primaires
Kératite/Kératite ulcéreuse périphérique	PR, GPA, PAM, PCR, LED, SSJ	HSV, VZV, bactériennes	Syndrome de l'œil sec, kératopathie d'exposition, rosacée oculaire, kératite liée au port de lentilles de contact
Épisclérite ²	PR, SA, PsA, MICI, GPA, PAM, PCR, LED	VHS, VZV	Idiopathique (la plus fréquente), DED, rosacée oculaire
Sclérite	PR (association la plus fréquente), GPA, PAM, PAN, PCR, LED, AR, MICI, sarcoïdose	VHS, VZV, syphilis, tuberculose	Idiopathique
Uvéite antérieure ³	HLA-B27 (sans atteinte extraoculaire), SpA, AP, AE, AR, PsO, MICI, AJI, sarcoïdose, BD ⁴ , NTIU	VHS, VZV, syphilis, tuberculose	Syndrome d'uvéite de Fuchs, syndrome de Posner-Schlossman, uvéite d'origine cristallinienne
Uvéite intermédiaire ³	Sclérose en plaques ⁵ , sarcoïdose, BD, MICI	Syphilis, tuberculose, maladie de Lyme	Pars planite, lymphome intraoculaire
Uvéite postérieure ³	maladie de Behçet, sarcoïdose, vascularite systémique, syndrome de VKH, lupus érythémateux disséminé, MICI	Syphilis, tuberculose, toxoplasmose, CMV	BCR, choroïdite serpiginieuse, choroïdite multifocale, lymphome intraoculaire
Panuvéite ³	MB, sarcoïdose, VKH, VAA, LED, MICI	Syphilis, tuberculose, endophtalmie	Ophtalmie sympathique
Vasculite rétinienne	MB, sarcoïdose, LED, GPA, PAN, APSNC, MICI	Syphilis, tuberculose, toxoplasmose, VHS, VZV, CMV, Bartonella	Maladie d'Eales, BCR

VAA : vascularite associée aux ANCA, SpA : spondylarthrite ankylosante, CB : chorioretinopathie de Birdshot, MB : maladie de Behçet, CMV : cytomégalovirus, SOS : syndrome de l'œil sec, AE : arthrite entéropathique, GPA : granulomatose avec polyangéite, HSV : virus de l'herpès simplex, MICI : maladie inflammatoire chronique de l'intestin, AJI : arthrite juvénile idiopathique, PAM : polyangéite microscopique, PAN : polyartérite noueuse, APSNC : angiite primaire du SNC, AP : arthrite psoriasique, PsO : psoriasis, PR : polyarthrite rhumatoïde, AR : arthrite réactive, PCR : polychondrite récidivante, SSJ : syndrome de Sjögren, LED : lupus érythémateux disséminé, TB : tuberculose, NTIU : néphrite tubulo-interstitielle et uvéite, VKH : maladie de Vogt-Koyanagi-Harada, VZV : virus varicelle-zona

1 : Sur chaque site d'inflammation, environ 60 % des cas sont d'origine idiopathique.

2 : L'épisclérite est souvent idiopathique, bénigne et spontanément résolutive.

3 : La sarcoïdose, la maladie de Behçet, la syphilis et la tuberculose peuvent toucher toutes les catégories d'uvéites.

4 : La maladie de Behçet peut se manifester initialement par une uvéite antérieure, mais le plus souvent postérieure ou une panuvéite.

5 : Il convient d'envisager sérieusement la sclérose en plaques chez les patientes atteintes d'uvéite intermédiaire.

La vascularite rétinienne entraîne des fuites vasculaires, une absence de perfusion capillaire et des fuites au niveau du disque optique.

La maladie de Behçet se caractérise classiquement par des fuites vasculaires rétinienues diffuses, une perte

de capillaires et une vascularite occlusive⁵. La sarcoïdose provoque couramment des fuites veineuses segmentaires et des périphlébites (« coulures de cire de bougie »)⁶. Le syndrome de VKH se caractérise par de multiples fuites ponctuelles avec accumulation de liquide dans les décolle-

Décrypter les demandes d'orientation et les évaluations ophtalmologiques en vue d'une prise en charge conjointe : guide pratique pour les rhumatologues

Suite de la page 27

ments rétiens séreux⁷. La vascularite associée aux ANCA peut entraîner une ischémie rétinienne, une occlusion vasculaire et une fuite au niveau du nerf optique⁸.

Il est important de noter que, en ophtalmologie, la « vascularite rétinienne » se définit principalement par des caractéristiques cliniques et angiographiques telles que les fuites vasculaires, la coloration, l'enrobage et l'absence de perfusion, plutôt que par l'inflammation histopathologique de la paroi vasculaire et la nécrose observées dans les vascularites systémiques. L'inflammation vasculaire rétinienne associée à une uvéite postérieure infectieuse ou à médiation immunitaire n'indique pas, à elle seule, un syndrome de vascularite rétinienne primaire ou une vascularite nécrosante systémique.

Traitements topiques de l'uvéite antérieure non infectieuse

Dans le cas d'une uvéite antérieure non infectieuse, le traitement de première intention est généralement un corticostéroïde topique (par exemple, l'acétate de prednisolone à 1 %). La posologie est initialement intensive (par exemple toutes les heures), puis est progressivement réduite sur une période de 4 à 6 semaines. L'association d'agents cycloplégiques/mydriatiques (par exemple, le cyclopentolate à 1 %) soulage la douleur en réduisant le spasme du muscle ciliaire et contribue à prévenir les synéchies postérieures en dilatant l'iris pour l'éloigner du cristallin³. Les traitements topiques n'ont généralement pas leur place en cas d'atteinte du segment postérieur.

Indications de l'immunothérapie systémique dans l'uvéite non infectieuse

L'immunothérapie systémique est indiquée en cas d'uvéite antérieure récidivante, d'échec du traitement local ou d'intolérance aux stéroïdes, de maladie bilatérale, d'atteinte du segment postérieur, d'uvéite chronique ou de toute affection menaçant la vision.

Des corticostéroïdes systémiques, par exemple la prednisone à raison de 0,5 à 1 mg/kg/jour (ou équivalent), sont utilisés pour une suppression rapide de l'inflammation active. La méthylprednisolone par voie intraveineuse est utilisée dans certains cas d'uvéite postérieure sévère, d'uvéite pan-uvéite ou de vascularite rétinienne⁹.

Les agents conventionnels épargnant les corticostéroïdes comprennent le méthotrexate, le mycophénolate mofétil, l'azathioprine et la cyclosporine. Le traitement biologique, en particulier par l'adalimumab ou l'infliximab, est largement utilisé dans l'uvéite non infectieuse réfractaire¹⁰.

Conclusion

L'activité de la maladie et la réponse au traitement sont évaluées par examen à la lampe à fente (cellules dans la chambre antérieure/flare, opacification du vitré et lésions rétiennes/choroïdiennes), par la TCO (présence d'un œdème maculaire cystoïde ou d'un décollement séreux), par l'AFIV (fuites et absence de perfusion), par des mesures fonctionnelles telles que l'acuité visuelle et le champ visuel, ainsi que par les besoins en corticostéroïdes topiques. La maîtrise de la terminologie et des techniques d'évaluation ophtalmologiques permet aux rhumatologues de participer plus efficacement à la prise en charge conjointe des patients atteints de pathologies oculaires inflammatoires, avec une intensification en temps opportun de l'immunothérapie systémique lorsque cela est indiqué.

Références :

1. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT; Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Standardization of uveitis nomenclature for reporting clinical data. *Am J Ophthalmol*. 2005;140:509-16.
2. Kanski JJ, Bowling B. Kanski's Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach. 9th ed. Elsevier; 2020.
3. American Academy of Ophthalmology. Basic and Clinical Science Course: General Principles of Ophthalmology. 2023–2024. San Francisco: American Academy of Ophthalmology.
4. Marmor MF, Kellner U, Lai TYY, et al. Recommendations on screening for chloroquine and hydroxy-chloroquine retinopathy. *Ophthalmology*. 2016;123:1386-94.
5. Mendes D, Correia M, Barbedo M, et coll. Behçet's disease—a contemporary review. *Autoimmun Rev*. 2009;8:638-45.
6. Herborn CP, Rao NA, Mochizuki M. International criteria for the diagnosis of ocular sarcoidosis. *Ocul Immunol Inflamm*. 2009;17:160-9.
7. Read RW, Holland GN, Rao NA, et al. Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Ophthalmology*. 2001;108:1684col8.
8. Purvin V, Kawasaki A. Ocular manifestations of systemic vasculitides. *Curr Opin Ophthalmol*. 2005;16:433-8.
9. Jabs DA, Rosenbaum JT, Foster CS, et coll. Guidelines for the use of immunosuppressive drugs in patients with ocular inflammatory disorders. *Am J Ophthalmol*. 2000;130:492-513.
10. Dick AD, Rosenbaum JT, Al-Dhibi HA, et coll. Guidance on noncorticosteroid systemic immunomodulatory therapy in noninfectious uveitis: Fundamentals of Care for Uveitis (FOCUS) Initiative. *Ophthalmology*. 2018;125:757-73.

Alessana Carmona, M.D.
Résidente en médecine interne (PGY1),
Université Queen's

Brian J. Chan, M.D., FRCSC
Ophtalmologue,
Professeur adjoint de clinique,
Université McMaster

Raj Carmona, MBBS, FRCPC
Rhumatologue,
Professeur agrégé de clinique,
Université McMaster